

Diagnostik af funktionelle anfald hos børn og unge

Bianca Taaning Wichaidit^{1,2}, Charlotte Ulrikka Rask^{1,2} & John R. Østergaard³

STATUSARTIKEL

1) Forskningsklinikken for Funktionelle Lidelser, Aarhus Universitetshospital
2) Børne- og Ungdomspsykiatrisk Center, Aarhus Universitetshospital
Pædiatrisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger
2014;176:V10130613

Funktionelle anfald (FA), også kaldet psykogene nonepileptiske anfald (PNES), er anfaldsfænomener med et bredt spektrum af kliniske manifestationer [1]. FA kan ligne epileptiske anfald, men ledsages ikke af abnorm elektrisk hjerneaktivitet. Ætiologien er ukendt, men association med psykosociale stressfaktorer er beskrevet.

Den nøjagtige hyppighed kendes ikke, men i opgørelser fra epilepsicentre har man fundet, at 4-7% af børn, som er under udredning for refraktær epilepsi i stedet har FA [2, 3]. Komorbid epilepsi hos børn med FA er rapporteret hos 12-44% [3-5]. Tilstanden ses hyppigst i teenageårene, men er beskrevet hos børn helt ned til femårsalderen [6].

TERMINOLOGI OG KLASSIFIKATION

Der findes mange forskellige termer for FA, såsom PNES, nonepileptiske anfald (NES), pseudoanfald mv. I litteraturen bruges ofte PNES. I et studie har man påvist, at forældre til børn med disse anfald finder betegnelserne *functional seizures*, *nonepileptic attack disorder*, og *nonepileptic events* mindst stødende [7]. Vi har i denne statusartikel valgt at benytte den danske betegnelse FA.

I børne- ungdomspsykiatrisk regi klassificeres tilstanden primært som en dissociativ forstyrrelse (F 44.5 dissociative kramper), defineret ved at symptomerne tidsmæssigt er associeret til traumatiserende begivenheder eller psykosociale stressorer, at symptomerne ikke er udtryk for en psykotisk lidelse, og at

organisk ætiologi er udelukket. Der er dog ikke konsensus om brug af diagnosekoder på tværs af specialer, og i somatisk regi benyttes der ofte mere uspecifikke symptomdiagnoser, f.eks. »R 25.2A kramper UNS« eller »R 55.9 besvimelse og kollaps«.

DIAGNOSTIK

Fejldiagnostik og diagnostisk forsinkelse på fra seks måneder til flere år forekommer hyppigt [8, 9]. Dette kan øge risikoen for negativ påvirkning af skole- og familieliv, iatrogene komplikationer efter f.eks. invasive indgreb og fejlbehandling med antiepileptisk medicin [1, 10].

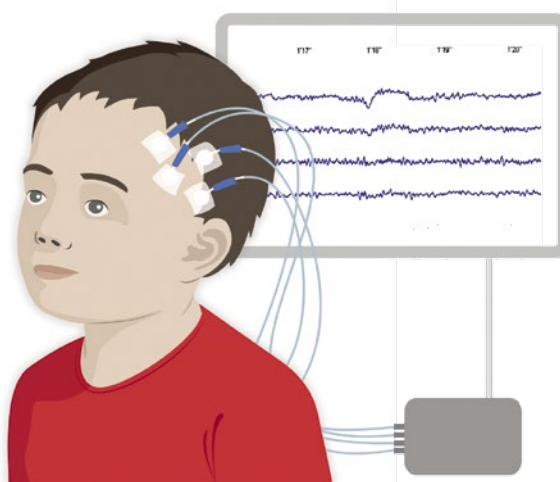
Desuden forsinkes iværksættelse af relevant behandling som psykoedukation og (familiebaseret) psykoterapi, hvilket dermed betyder risiko for forværring af prognosen [1, 8]. Fra en samfundsøkonomisk vinkel er FA omkostningstunge, idet de ofte medfører mange hospitalsindlæggelser og skadestuebesøg [8].

I litteraturen beskrives video-elektroencefalografi (EEG) som den vigtigste diagnostiske undersøgelse, idet et vanligt anfald optaget på video og samtidig iktal EEG-optagelse uden epileptiforme forandringer taler stærkt for FA. Abnorme EEG-forandringer kan dog ses hos børn uden epilepsi, og visse epilepsityper manifesterer sig uden påviselige EEG-forandringer, hvorfor video-EEG ikke kan stå alene [11]. Desuden kan der være vanskeligheder i tolkningen af EEG-undersøgelsen pga. ledsagende muskelartefakter [12].

Den diagnostiske udredning af børn med FA anbefales derfor at baseres på en samlet vurdering af: 1) anamnesticke oplysninger, 2) anfalds karakteristika og 3) video-EEG [8, 12, 13].

Formålet med denne statusartikel er at belyse eventuelle anamnesticke og anfaldsmæssige karakteristika, som kan understøtte diagnosen FA. Artiklen er baseret på review og originalartikler inden for området gennem de seneste ti år [1, 8] (Figur 1 og Tabel 1).

Den tilgængelige litteratur befinder sig på evidensniveau III-IV [14], idet der langt overvejende er tale om deskriptive studier og kasuistikker. Studierne er karakteriseret ved inklusion af små og ofte højt selekterede studiepopulationer og er oftest uden rele-



Funktionelle anfald.
Tegning: Signe Harley
Nygaard Moore.

vante kontrolgrupper (f.eks. børn med epilepsi) til sammenligning. I hovedparten af originalstudierne er der kun inkluderet børn med video-EEG-konfirmeret FA [5, 9, 15-21], men i enkelte studier er diagnosen baseret på mindre sikre kriterier [22-24]. Dataindsamlingen er hovedsageligt foregået retrospektivt ved f.eks. journalreview og uden brug af standardiserede redskaber/spørgeskemaer. Desuden inkluderede man i nogle af studierne børn med andre funktionelle (medicinsk uforklarede) symptomer end FA og børn med komorbid epilepsi.

Evidensgrundlaget for de nedenfor beskrevne karakteristiske kliniske fund er således relativt spinkelt.

ANAMNESTISKE KARAKTERISTIKA

I den foreliggende litteratur fremhæves det, at følgende anamnestiske karakteristika kan give klinisk mistanke om FA: familiær forekomst af både epilepsi og funktionelle lidelser, tilstedeværelse af stressfaktorer eller traumatiserende begivenheder (evt. forud for debut af anfald), psykiatrisk komorbiditet og andre funktionelle symptomer hos barnet.

Familiær disposition til epilepsi og/eller funktionelle lidelser

Familiær forekomst af epilepsi er beskrevet hos op til 46% af familierne [5, 19, 20, 25]. En del af børnene i disse familier har dog komorbid epilepsi, hvilket gør det vanskeligt at vurdere, om den relativt høje familiære forekomst af epilepsi faktisk er associeret til FA eller blot er udtryk for en familiær disposition for epilepsi.

Funktionelle lidelser med et neurologisk symptom-billede (dissociative forstyrrelser eller konversionstilstande) er beskrevet hos 43% af mødrene til børn med FA [24].

Psykosociale stressorer

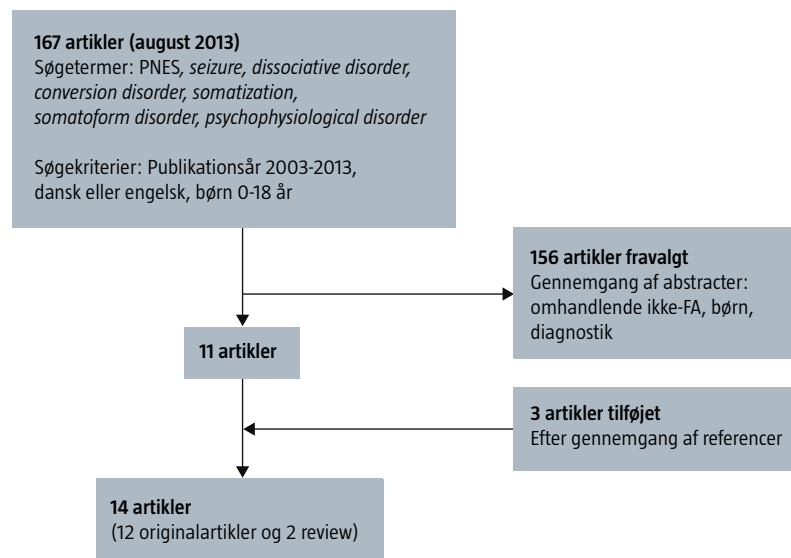
Psykosociale belastningsfaktorer i barnets anamnese forekommer hos op til 78% af børnene [5, 9, 16, 19, 20, 22, 24]. De mest almindelige stressfaktorer er skoleproblemer og familie- og interpersonelle konflikter, mens seksuelt misbrug forekommer mindre hyppigt (op til 36%), end hvad der er beskrevet hos voksne (op til 88%) [26]. Der er rapporteret om et signifikant højere antal negative livsbegivenheder og en højere selvrapporeret stressscore hos disse børn end hos børn, der har epilepsi [23].

Psykopatologi og somatisering/funktionelle symptomer hos barnet

Psykiatrisk komorbiditet, oftest i form af depression eller angst, beskrives hos op til 95% af de undersøgte

FIGUR 1

Flow-chart over litteratursøgningen.



FA = funktionelle anfald; PNES = psykogene nonepileptiske anfald.

børn [5, 9, 16, 19, 20, 22]. Endvidere er der fundet andre funktionelle symptomer hos 50% [16] og signifikant højere grad af somatisering (selv- og forælder-rapporteret) hos børn med FA end hos børn med epilepsi [17].

ANFALDSKARAKTERISTIKA

I den kliniske vurdering af et barn med FA leder man efter særlige karakteristika, der peger på funktionel (ikke organisk) genese. Intet enkeltstående klinisk fund er imidlertid patognomonisk for FA, hvorimod en samtidig forekomst af flere specifikke anfaldskarakteristika formentligt øger sandsynligheden for diagnosen FA [12].

Anfaldskarakteristika med bedst dokumentation

Varigheden af FA er ofte 5 min eller længere [18, 19, 21, 22] i modsætning til epileptiske anfald, der sjældent varer mere end 3-4 min [27] og oftest mindre end 2 min [12].

Epileptiske anfald kan opstå både i forbindelse med søvn og uden for søvnperioder, og uafhængigt af om der er vidner til stede eller ej. FA forekommer derimod sjældent under søvn, og det er rapporteret, at der ofte er vidner (f.eks. forældre) ved anfaldsstart [18, 22].

Asymmetriske trækninger ved motoriske anfald tyder også på FA, og er beskrevet hos op til 38% af børn med FA [15, 23]. Emotionelle udbrud/udtryk (såsom smil, grin, gisp og gråd) er beskrevet hos op



TABEL 1

Oversigt over originalstudier.

Reference	Deltagere, FA/epilepsi, n	Alder, spænd (middel), år Kønsfordeling, FA/epilepsi, n	Anamnesticke karakteristika	Anfaldskarakteristika
<i>Pakalnis & Paolicchi, 2003, USA [16]</i>	22/–	7-17 (13,5) K: 19 M: 3	Seksuelle/fysiske overgreb: 36% Psykiatrisk komorbiditet: 95% Andre funktionelle symptomer: 50%	–
<i>Vincentiis et al, 2006, Brasilien [20]</i>	21/–	5-18 (13) K: 9 M: 12	Epilepsi i familien: 43% Psykosociale belastningsfaktorer: 62% Psykiatrisk komorbiditet: 86%	–
<i>Patel et al, 2007, USA [5]</i>	59/– ^a	5-20 K: 37 M: 22	Epilepsi i familien: 24% Psykosociale belastningsfaktorer: 78% Psykiatrisk komorbiditet: 41%	Ukontaktbarhed: 19% Stereotypiske anfald: 78% Hovedrysten: 10%
<i>Verrotti et al, 2009, Italien [19]</i>	36/– ^b	6-17 K: 26 M: 10	Epilepsi i familien: 36% Psykosociale belastningsfaktorer: 69% Psykiatrisk komorbiditet: 42%	Ikke stereotypiske anfald – uvist hos hvor mange (alle?) Anfaldsvarighed: 10-35 min Inkontinens, skade, tungebid: 0%
<i>Salpekar et al, 2010, USA [17]</i>	24/24 + 24 pårørende i hver gruppe	10-17 (14/13,6) K: 14/13 M: 10/11	Psyriske symptomer: signifikant højere niveau hos forældre til børn med FA Somatisering og funktionspåvirkning: signifikant højere niveau hos børn med FA	–
<i>Szabó et al, 2012, Ungarn [18]</i>	27/541	8-18/0-18 (14,8/7,9) K: 21/235 M: 6/306	–	<i>Deskriptivt</i> Vidner til stede ved anfaldsstart: 89% Abrupt anfaldsstart: 80% Ukontaktbarhed: 34% Bækkenstød: 3% Vokaliseringer: 16% Emotionelle udtryk: 43% Lukkede øjne under anfald: 78% <i>Sammenligning FA/epilepsi</i> Anfaldsvarighed: 269 s/83.2 s, p = 0,002
<i>Dhiman et al, 2013, Indien [9]</i>	56	2-17 (12,3) K: 30 M: 26	Psykosociale belastninger: 14% Psykiatrisk komorbiditet: 27%	Abrupt anfaldsstart hos 77% Urininkontinens: 2% Tungebid: 2% Bækkenbevægelser hos 9% Vokaliseringer: 14% Emotionelle udbrud: 30% Åbne øjne: 55% Stereotype anfald: 73%

FORTSÆTTES

til 43% [9, 18], og forekomst af dette vil tyde på FA, idet udbrud ved epileptiske anfald vil være af primitiv karakter og ofte er uden emotionelt indhold.

Inkontinens for urin og fæces, tungebid og skader i relation til anfald kan ofte ses ved epileptiske anfald, hvorimod manglende (eller sjældent) forekomst af dette tyder på FA [15, 19, 22, 23].

Anfaldskarakteristika med usikker dokumentation

Selvom der i et review [8] beskrives, at stereotypi, abrupt anfaldsstart, bevidsthedspåvirkning under anfald, vokaliseringer i starten af anfald, åbne øjne, og postiktale fænomener kan adskille epilepsi fra FA, og at hovedbevægelser fra side til side og bækkenbevæ-

gelser kan adskille FA fra epilepsi, er det ikke tilstrækkeligt underbygget i den foreliggende litteratur.

Således viser flere studier, at FA hos børn faktisk hyppigt er karakteriseret ved abrupt anfaldsstart [9, 15, 18], ukontaktbarhed [8, 18, 23], og anfaldsstereotypi [5, 9, 19].

Det skal nævnes, at litteraturen er noget uklar i forhold til, om stereotypien går på, at mønstret for det enkelte anfald ikke ændrer sig i løbet af samme anfald, eller om anfaldstypen ikke ændres fra et anfald til det næste. Alligevel er flere af artiklernes konklusion den samme: nemlig at den gængse opfattelse af, at stereotype anfald altid er organiske (epileptiske), ikke er korrekt.



TABEL 1, FORTSAT

Oversigt over originalstudier.

Reference	Deltagere, FA/epilepsi, n	Alder, spænd (middel), år Kønfordeling, FA/epilepsi, n	Anamnesticke karakteristika	Anfaldskarakteristika
Yilmaz <i>et al</i> , 2013, Tyrkiet [21]	54/41 (organisk NES)	Alder ved VEEG-baseret diagnose: 5-18 (13,79) K: 36/18 M: 18/23	–	Signifikant flere børn med FA (67%) havde anfaldsvarighed > 2 min sammenlignet med børn med organisk NES (32,4%)
Alessi <i>et al</i> , 2013, Brasilien [15]	42/ ^c	6-17 (12) K: 20 M: 22	–	Asymmetriske trækninger: 38% Tungebid: 0% Abrupt anfaldsstart eller afslutning: 57% Stereotype anfald: 100% Hovedbevægelser fra side til side: 12% Bækkenbevægelser: 17% Åbne øjne: 86% Postiktal fase med langsom reorientering: 6%
Ercan <i>et al</i> , 2003, Tyrkiet [24]	52/52 ^d	12-18/12-18 (15,13/14,94) K: 43/36 M: 9/16	Signifikant hyppigere i casegruppen: Konversionslidelse hos moder (43%) Psykosocial belastning i form af > 6 mdr.s separation fra forældre (58%)	–
Bhatia & Sapra, 2005, Indien [22]	50/–	6,8-12 (K: 8,2; M: 9,4) K: 28 M: 22	Psykosociale belastningsfaktorer: 88% Psykiatrisk komorbiditet: 84%	Inkontinens, skader, tungebid og anfald under søvn: 0% Anfaldsvarighed: 10-35 min
Chinta <i>et al</i> , 2008, Indien [23]	17/? ^e	7-13 (10,7)/? K: 13 M: 4	Negative livsbegivenheder og associeret stress: Højere niveau hos børn med FA end hos børn i kontrolgrupperne	<i>Deskriptivt</i> Tungebid og inkontinens: 0% Ukontaktbarhed: 71% Bækkenbevægelser: 24% Vokalisering: 24% Asymmetriske trækninger: 29%

FA = funktionelle anfald; NES = nonepileptiske anfald; VEEG = video-elektroencefalografi.

a) Børn < 13 år (n = 22) sammenlignes med børn ≥ 13 år (n = 37). Voldsomme motoriske anfald er hyppigere hos de ældre børn sammenlignet med de yngre.

b) Præpubertale (n = 14) og pubertale (n = 22) børn med FA og epilepsi sammenlignes. Signifikant flere præpubertale har *unresponsive events* (86% vs. 27%). Signifikant flere pubertale har motoriske anfald (86% vs. 50%).

c) Ingen kontrolgruppe, men børn med FA sammenlignes med voksne med FA (n = 73). Voldsomt motorisk anfald og lukkede øjne under anfald er hyppigere hos voksne end hos børn.

d) Casegruppe: 52 børn med funktionelle lidelser med neurologisk symptombillede (konversionslidelse), heraf 40 børn med FA. Kontrolgruppe: 52 børn med andre psykiatriske lidelser.

e) Epilepsikontrolpersoner?/raske kontrolpersoner?

Vokaliseringer beskrives at være til stede både i starten og midten af anfaldet [9, 23]. I et studie angives det ikke, hvornår i anfaldsforløbet vokaliseringerne optræder [18].

I flere studier har man beskrevet, at lukkede øjne under anfald, hovedbevægelser fra side til side og bækkenbevægelser ikke forekommer hyppigt ved FA [5, 9, 15, 18, 19, 23].

I et studie fra 2013 [15] havde over halvdelen af børnene med FA en postiktal fase. I et ældre studie beskrives fem børn, som havde FA, og alle oplevede træthed postiktalt [28], hvorimod man i andre ældre studier ikke fandt nogen postiktal fase ved FA [29, 30].

Resultaterne af nogle studier tyder desuden på en mulig aldersbetinget forskel i anfaldspræsenta-

tion. Således er der rapporteret om et mere voldsomt anfaldsmønster med bl.a. hovedbevægelser og bækkenbevægelser hos ældre børn og voksne end hos yngre børn [5, 15, 19]. Ligeledes rapporteres der i et studie, at lukkede øjne under anfald primært ses hos voksne med FA, hvorimod børn oftest har åbne øjne [15]. Ses der lukkede øjne under et anfald, er der dog med overvejende sandsynlighed tale om FA.

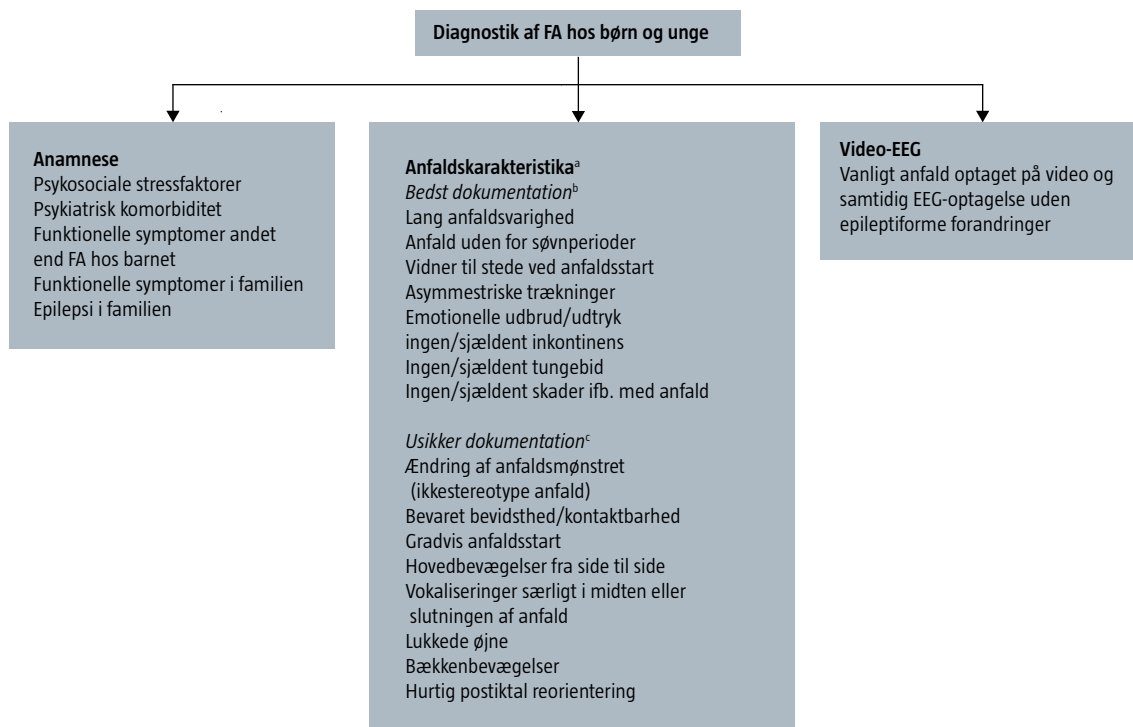
KONKLUSION

Korrekt og hurtig diagnostik af FA er vigtig for at opnå en succesfuld behandling. Imidlertid er den diagnostiske proces vanskelig, og fejlagnostik af FA, primært som epilepsi, forekommer hyppigt.

I de nuværende anbefalinger for den diagnosti-

FIGUR 2

Elementer i den diagnostiske udredning af funktionelle anfald hos børn og unge.



EEG = elektroencefalografi; FA = funktionelle anfald.

a) Anfaldskarakteristika observeret af lægen.

b) Ved gennemgang af originalstudier er der fundet bedst dokumentation for disse anfaldskarakteristika.

c) Disse anfaldskarakteristika er tidligere beskrevet som typiske for FA, men originalstudier viser modstridende resultater.

ske udredning betones det, at en samlet vurdering af en grundig anamnese i kombination med observation af et karakteristisk anfald på video-EEG er vigtig. En

oversigt over diagnostikkens elementer, samt hvilke anamnesticke og anfaldsmæssige karakteristika der bør lægges særlig vægt på i differentieringen mellem FA og epilepsi, fremgår af **Figur 2**.

Imidlertid er video-EEG ikke altid tilgængeligt, og ikke alle børn har anfald ofte nok til, at de kan fanges på video-EEG. I sådanne tilfælde må diagnosen bero på de anamnesticke oplysninger og videooptagelser af anfald f.eks. i hjemmet, samt interiktale standard-EEG-optagelser. Det er dog vigtigt at understrege, at et standard-EEG har sine begrænsninger. Således vil man vha. et normalt interiktalt EEG ikke sikkert kunne hverken udelukke epilepsi eller bekræfte diagnosen FA [8, 12].

Et forslag kunne være en trinvis tilgang til diagnostikken af FA, hvor der afspejles forskellige niveauer af diagnostisk sikkerhed, gående fra »mulig FA« (identifikation af anamnesticke karakteristika, anfaldskarakteristika fra øjenvidnebeskrivelser og normal interiktal EEG) til »dokumenteret FA« (identifikation af anamnesticke karakteristika, observation af typiske anfaldskarakteristika (live eller på video) af en erfaren læge samt video-EEG-optagelse uden epi-



FAKTABOKS

Baggrund

Funktionelle anfald (FA) er anfaldsfænomener, der ikke har kendt organisk ætiologi, men er associeret til psykosociale stressfaktorer.

FA kan ligne epilepsi, men ledsages ikke af abnorm (epileptisk) elektrisk hjerneaktivitet.

Fejldiagnostik og diagnostisk forsinkelse forekommer hyppigt.

Diagnostik

Den diagnostiske udredning skal optimalt indeholde følgende tre elementer:

Video-EEG: vanligt anfald optaget på video og samtidig elektroencefalografi-optagelse uden epileptiforme forandringer taler stærkt for FA.

Anamnestic evaluering: fokus på psykosociale stressfaktorer, psykiatrisk komorbiditet og andre funktionelle symptomer end FA hos barnet samt familiær disposition for epilepsi og somatisering/funktionelle symptomer.

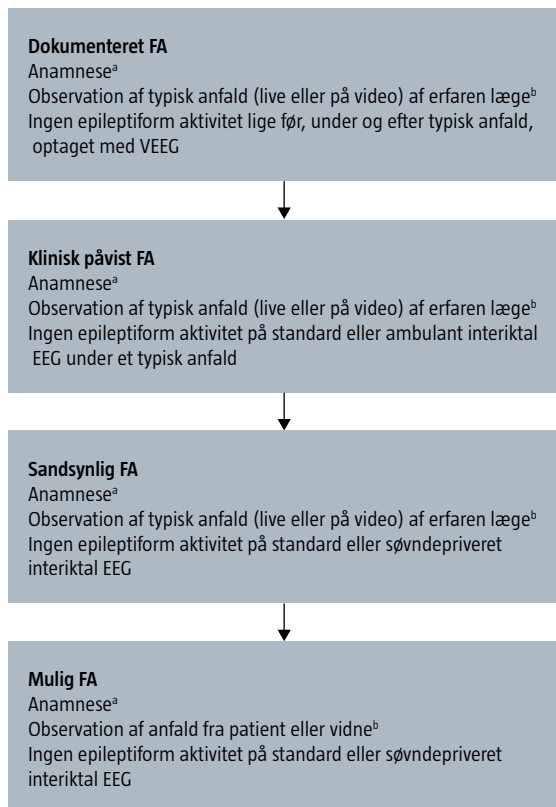
Klinisk evaluering af anfaldet: lang anfaldsvarighed, anfaldsstart altid/oftest uden for søvnperioder og med vidner til stede, asymmetriske trækninger, emotionelle udbrud/udtryk (smil, grin, gisp og gråd) og ingen (sjældent) inkontinens, tungebid og skader i relation til anfaldet.



FIGUR 3

Trinvis tilgang til diagnostikken af funktionelle anfald. Model inspireret af [12].

Figuren er gengivet med tilladelse fra *John Wiley and Sons*.



EEG = elektroencefalografi; FA = funktionelle anfald; V = video.

a) Identifikation af karakteristika i anamnesen typisk for FA såsom: familiær disposition for epilepsi og somatisering/funktionelle symptomer, psykosociale belastningsfaktorer, psykopatologi og somatisering/funktionelle symptomer hos barnet.

b) Identifikation af anfaldskarakteristika typiske for FA såsom: lang anfaldsvarighed, asymmetriske træknings ved motorisk anfald, emotionelle udbrud, ingen inkontinens, tungebid eller skader i relation til anfaldet, anfald aldrig/sjældent under søvn og vidner til startede ved anfaldsstart.

leptiform aktivitet). En sådan trinvis model er foreslået i en nyligt publiceret publikation om FA hos voksne [12] og illustreret i en modificeret udgave, tilpasset børn, i **Figur 3**.

Yderligere forskning på området er nødvendig for at opnå mere viden om, hvilke kliniske karakteristika der kan understøtte den video-EEG-baserede diagnostik af FA hos børn. I fremtidige studier bør man inkludere større og mindre selekterede populationer og kontrolgrupper af børn med epilepsi, således at anbefalingerne for de karakteristika, der bruges til at differentiere mellem FA og epilepsi, kan baseres på et højere evidensniveau.

KORRESPONDANCE: John R. Østergaard, Pædiatrisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital, Brendstrupgaardsvej 100, 8200 Aarhus N. E-mail: john.oestergaard@skjby.rm.dk

ANTAGET: 4. februar 2014

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 28. april 2014

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Reilly C, Menlove L, Fenton V et al. Psychogenic nonepileptic seizures in children: a review. *Epilepsia* 2013;54:1715-24.
2. Uldall P, Alving J, Hansen LK et al. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Child* 2006;91:219-21.
3. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S et al. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:244-8.
4. Kramer U, Carmant L, Riviello JJ et al. Psychogenic seizures: video telemetry observations in 27 patients. *Pediatr Neurol* 1995;12:39-41.
5. Patel H, Scott E, Dunn D et al. Nonepileptic seizures in children. *Epilepsia* 2007;48:2086-92.
6. Lancman ME, Asconape JJ, Graves S et al. Psychogenic seizures in children: long-term analysis of 43 cases. *J Child Neuro* 1994;9:404-7.
7. Morgan LA, Dvorchik I, Williams KL et al. Parental ranking of terms describing nonepileptic events. *Pediatr Neurol* 2013;48:378-82.
8. Patel H, Dunn DW, Austin JK et al. Psychogenic nonepileptic seizures (pseudoseizures). *Pediatr Rev* 2011;32:e66-72.
9. Dhiman V, Sinha S, Rawat VS et al. Children with psychogenic non-epileptic seizures (PNES): a detailed semiologic analysis and modified new classification. *Brain Dev* 8. jun 2013 (epub ahead of print).
10. Uldall PV, Berg LS, Alving J. Pseudoepileptiske anfald hos børn. *Ugeskr Læger* 1991;153:935-9.
11. Devinsky O, Gazzola D, LaFrance WC, Jr. Differentiating between nonepileptic and epileptic seizures. *Nat Rev Neurol* 2011;7:210-20.
12. LaFrance WC, Jr, Baker GA, Duncan R et al. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia* 2013;54:2005-18.
13. Wood BL, Haque S, Weinstock A et al. Pediatric stress-related seizures: conceptualization, evaluation, and treatment of nonepileptic seizures in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:523-31.
14. Matzen P. Evidensbaseret medicin. I: Schaffalitzky de Muckadell OB, Haunsø S, Vilstrup H red. *Medicinsk kompendium*. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, 2009:11-22.
15. Alessi R, Vincentiis S, Rzezak P et al. Semiology of psychogenic nonepileptic seizures: age-related differences. *Epilepsy Behav* 2013;27:292-5.
16. Pakalnis A, Paolicchi J. Frequency of secondary conversion symptoms in children with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2003;4:753-6.
17. Salpekar JA, Plioplys S, Siddarth P et al. Pediatric psychogenic nonepileptic seizures: a study of assessment tools. *Epilepsy Behav* 2010;17:50-5.
18. Szabo L, Siegler Z, Zubek L et al. A detailed semiologic analysis of childhood psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2012;53:565-70.
19. Verrotti A, Agostinelli S, Mohn A et al. Clinical features of psychogenic non-epileptic seizures in prepubertal and pubertal patients with idiopathic epilepsy. *Neurol Sci* 2009;30:319-23.
20. Vincentiis S, Valente KD, Thome-Souza S et al. Risk factors for psychogenic nonepileptic seizures in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006;8:294-8.
21. Yilmaz U, Serdaroglu A, Gurkas E et al. Childhood paroxysmal nonepileptic events. *Epilepsy Behav* 2013;27:124-9.
22. Bhatia MS, Sapra S. Pseudoseizures in children: a profile of 50 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 2005;44:617-21.
23. Chinta SS, Malhi P, Singhi P et al. Clinical and psychosocial characteristics of children with nonepileptic seizures. *Ann Indian Acad Neurol* 2008;11:159-63.
24. Ercan ES, Varan A, Veznedaroğlu B. Associated features of conversion disorder in Turkish adolescents. *Pediatr Int* 2003;45:150-5.
25. Asadi-Pooya AA, Emami M. Juvenile and adult-onset psychogenic non-epileptic seizures. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115:1697-700.
26. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 2008;12:622-35.
27. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL et al. How long do new-onset seizures in children last? *Ann Neurol* 2001;49:659-64.
28. Metrick ME, Ritter FJ, Gates JR et al. Nonepileptic events in childhood. *Epilepsia* 1991;32:322-8.
29. Duchowny MS, Resnick TJ, Deray MJ et al. Video EEG diagnosis of repetitive behavior in early childhood and its relationship to seizures. *Pediatr Neurol* 1988;4:162-4.
30. Holmes GL, Sackellares JC, McKiernan J et al. Evaluation of childhood pseudo-seizures using EEG telemetry and video tape monitoring. *J Pediatr* 1980;97:554-8.